Lane Medical Library

AUS DEM KANTONSSPITAL ST. GALLEN
(VORSTEHER : PROF. Dr. C. HENSCHEN)

STANFORD UNIVERSITY
NOV
2
1928

ACTINOMYCOSE
DE LA
VÉSICULE BILIAIRE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
VORGELEGT DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL
VON

FRANCIS FAME
aus Varzo (Italien).

LIBRAIRIE PAYOT & Cie
LAUSANNE - GENÈVE - NEUCHATEL
VEVEY - MONTREUX - BERNE

1927

AUS DEM KANTONSSPITAL ST. GALLEN
(VORSTEHER : PROF. Dr. C. HENSCHEN)

ACTINOMYCOSE
DE LA
VÉSICULE BILIAIRE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
VORGELEGT DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL
VON

FRANCIS FAME
aus Varzo (Italien).

LIBRAIRIE PAYOT & Cie
LAUSANNE - GENÈVE - NEUCHATEL
VEVEY - MONTREUX - BERNE

1927

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. C. Henschen.

Sonderabdruck aus der: Revue médicale de la Suisse romande, 1927, N° 1.

A mon père

A la mémoire de ma mère

Que Monsieur le professeur Dr C. HENSCHEN trouve ici l'expression de ma gratitude pour ses précieux conseils.

F. F.

Actinomycose de la vésicule biliaire

Le Professeur Galli-Valerio écrivait en 1922 dans la *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* :

« Parmi les maladies parasitaires de l'homme, l'actinomycose est une de celles qui prêtent le plus à des erreurs de diagnostic, soit par le fait que le médecin n'y pense pas, soit par le fait au contraire qu'on porte le diagnostic d'actinomycose dans des cas qui ne le sont pas du tout. » « S'il y a une maladie dont il faut porter un diagnostic sûr et rapide, c'est certainement l'actinomycose, car de son diagnostic dépend la guérison ou non du patient. »

Si les localisations superficielles de cette affection conduisent si souvent à des erreurs de diagnostic, bien que l'on dispose généralement pour l'examen microscopique de matériel obtenu par ponction ou s'écoulant spontanément par une fistule, a fortiori le diagnostic des formes localisées aux organes profonds sera-t-il plus difficile encore. L'investigation clinique est incertaine et nous ne possédons actuellement encore qu'une réaction sérologique « de probabilité » pour en établir le diagnostic dans les cas où manque l'examen microscopique direct.

Nous verrons au cours de ce travail à quelles difficultés se heurte le médecin en face d'une localisation aussi rare que celle que nous présentons :

Le 7 août 1923 entre à l'hôpital cantonal de Saint-Gall, dans le service de chirurgie de M. le professeur Henschen, une malade, sage-femme de profession, âgée de 50 ans. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire à 59 ans. Son père est décédé à l'âge de

69 ans d'un carcinome de l'estomac et son mari en 1908 d'une pneumonie. Elle perdit un enfant de 6 jours, puis un second de scrofulose à 18 mois. Un troisième fils fut opéré à 28 ans pour cholélithiase. Un quatrième fils est en parfaite santé.

La malade ne se souvient d'aucune maladie d'enfance. A 21 ans, elle ressent pour la première fois quelques douleurs sous le rebord costal droit. Elle devient légèrement jaune et a quelques vomissements. Quelques mois plus tard, elle a, à plusieurs reprises, des crampes d'estomac. A 35 ans elle est opérée pour une tumeur maligne de l'utérus. On lui fit une hystérectomie totale avec double ovariectomie. En 1917, la malade souffre à nouveau pendant 15 jours de violentes douleurs dans l'hypochondre droit, douleurs en coliques qui irradient vers le dos et s'accompagnent de vomissements. Tout le flanc droit est sensible à la palpation. Peu à peu les douleurs diminuent et disparaissent.

En août 1918, les douleurs réapparaissent violentes. La malade a des frissons, des nausées et des vomissements pénibles, accompagnés de fièvre à grandes oscillations, atteignant 39° et 40°, et d'un amaigrissement rapide. Toute la région hépatique est très sensible, douloureuse même. Peu à peu la malade devient complètement jaune. La phase aiguë de cette crise dure environ six semaines. L'état général de la malade est ensuite si précaire qu'elle entre le 1er janvier 1919 dans un établissement hospitalier du canton d'Appenzell (Hérisau).

Son état de nutrition à cette époque est médiocre, sans être cachectique cependant. Un ictère de moyenne intensité colore sa peau et ses sclérotiques. Le dos est couvert de marques de grattage et la malade se plaint d'un fort prurit. Les ganglions ne sont nulle part augmentés de volume. La langue est couverte d'un enduit blanc. La muqueuse buccale est pâle. Gorge, poumons, cœur, pouls ne présentent rien de particulier. L'abdomen est, souple, sans matité anormale du côté gauche, et sans exsudat. A droite, on constate une matité et une résistance dure et lisse qui descend à un travers de doigt au-dessous de l'horizontale passant par l'ombilic, atteint la ligne médiane et disparaît sous le rebord costal droit. La limite inférieure du poumon droit arrive à la 6e côte. Cette résistance est sensible, particulièrement pendant les accès de fièvre. A la palpation bimanuelle du flanc droit, on réussit à mobiliser la tumeur. Dans l'urine on trouve une réaction positive pour l'urobiline, négative pour la bilirubine, l'albumine et le sucre. Les selles sont décolorées et présentent une réaction positive pour l'urobiline.

Le 17 janvier 1919, la malade est opérée en anesthésie rachidienne à Hérisau. Une incision transversale de la paroi abdominale conduit l'opérateur directement sur le foie, dont le lobe droit est recouvert par un péritoine très fortement épaissi. Le foie présente à sa partie inférieure une couleur rouge-brun de stase et de nombreuses adhérences avec les parties voisines de l'intestin, adhérences s'étendant jusqu'au hile de l'organe. La vésicule biliaire est introuvable. Une anse de l'intestin, complètement entourée d'adhérences, fut prise pour le duodénum et dans le but de sonder le canal cholédoque, ouverte. La sonde introduite est retirée couverte de matières fécales. Il s'agissait du côlon. En séparant quelques adhérences au hile, on déchire le parenchyme qui se met à saigner. Dans le voisinage de la partie inférieure du foie, on trouve un enchevêtrement de veines gonflées par la stase. On place une mèche et l'on ferme la paroi abdominale.

Le 3e et le 10e jour après l'opération il se produit au niveau de la plaie opératoire une hémorragie suivie d'une sécrétion séreuse d'abord, puis purulente, couleur de bile. Le 15e jour, la peau et les sclérotiques ont encore une teinte fortement ictérique.

L'état de la malade ne s'améliore guére. Elle demande alors à regagner son foyer. Elle reste encore au lit chez elle jusqu'en mai 1919 ; elle est si faible qu'elle n'a pas même la force de s'asseoir dans son lit. Peu à peu les forces reviennent et la malade reprend son travail en août 1919. Depuis son opération persiste une petite fistule d'où s'écoule un liquide jaune clair et transparent. Après 11 mois cette fistule se ferme. Depuis lors la malade se sent relativement bien pendant 3 ans environ.

En juillet 1922, elle a, à nouveau, des douleurs en ceinture pendant 4 semaines et des vomissements aqueux et bilieux. Ses selles sont décolorées et ses urines brun foncé. Elle fait à cette époque un second séjour à l'hôpital de Hérisau. Après 5 semaines, elle rentre chez elle. Pendant un an elle n'a plus ni douleurs, ni ictère ; ses selles et ses urines sont normalement colorées.

En 1923 apparaît une nouvelle crise qui dure 4 semaines. La température atteint 39°8. Les douleurs dans l'hypochondre droit sont moins violentes que lors des crises précédentes. L'appétit par contre est presque nul. La deuxième semaine après le début de cette nouvelle attaque, la malade devient complètement jaune et vomit de la bile. Ses urines sont brun foncé ; ses selles sont décolorées, ses extrémités froides. Le ventre est ballonné. Ver-

tige au début des douleurs, qui durent 2 ou 3 heures. La courbe de la température est irrégulière, à grandes oscillations. Dans la station debout, la malade a une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit.

A son arrivée à l'Hôpital de Saint-Gall, la malade présente un état général qui, sans être très brillant, est relativement bon. Elle pèse 58 kilos. Sa peau a une teinte subictérique. Sa langue est couverte d'un léger enduit blanchâtre. Sa température est normale. L'abdomen a une tension moyenne. Il est sensible dans la région de l'estomac et particulièrement sous le rebord costal droit à l'endroit où ce dernier est croisé par une ligne qui unit l'ombilic à l'aisselle droite. La matité du foie descend dans la fosse iliaque jusqu'à une horizontale passant à deux travers de doigt sous l'ombilic. Le foie est palpable et mobile. On ne sent pas la vésicule biliaire, mais une tumeur irrégulière de surface et de consistance. A cet endroit la peau est brune et présente la cicatrice de la première opération.

Examen radiologique. — L'estomac a une position normale, un bon tonus et un péristaltisme relativement vif. La région pylorique est légèrement déplacée vers la droite. Elle y est fixée et un peu sensible à la pression. On ne perçoit aucune modification de la paroi de l'estomac qui permette de diagnostiquer un ulcus ventriculi ou un carcinome. Le bulbe duodénal est tiré également vers le côté droit. Sa paroi est intacte. L'évacuation de l'estomac se fait normalement, en moins de 4 heures. On ne constate aucune ombre permettant d'admettre l'existence de calculs biliaires.

L'examen radiologique n'autorisait donc pas à poser un diagnostic autre que celui d'adhérences périduodénales en rapport avec la vésicule biliaire. Leur cause précise restait encore incertaine. Il était cependant légitime de penser qu'elles étaient la conséquence d'une cholécystite et d'une péricholécystite dont la malade était atteinte depuis l'âge de 21 ans vraisemblablement et que la première opération n'était pas parvenue à guérir. L'anamnèse, avec ses crises répétées, et l'examen clinique de la malade poussaient à poser ce diagnostic. L'origine du processus restait encore inconnue, de même que l'agent infectieux.

Telle est la situation lorsque l'on intervient opératoirement : on fait une incision, de 20 cm. environ, parallèle au rebord costal droit et située à deux travers de doigt au-dessous de lui. Après section de la musculature, on constate que le fascia profond est en partie adhérent au péritoine. On le prépare et on le rabat

de chaque côté. On ne parvient pas immédiatement à ouvrir la cavité abdominale parce que le péritoine est fortement soudé aux organes sous-jacents sur toute l'étendue de l'incision. On ne reconnaît avec certitude que le foie d'abord. Après maints efforts, on parvient, près de la ligne médiane, à pratiquer une petite incision dans le péritoine et par cette ouverture, à défaire les adhérences qui consistent en grande partie en brides épiploïques. L'estomac, le duodénum, la face inférieure du foie, le côlon transverse et la partie supérieure du côlon ascendant forment une seule masse. Cela rend l'orientation très laborieuse. Avec beaucoup de peine, on parvient à libérer les différents organes. Jusqu'alors, on ne percevait pas trace de vésicule biliaire. Continuant à détruire les adhérences, on ouvre tout à coup, par hasard, la vésicule biliaire dont la paroi est tout à fait ratatinée, et qui est complètement enfermée dans des brides infiltrées qui l'avaient rendue jusqu'alors invisible. On en retire environ 2 ccm. de pus grisâtre et granuleux. Au moyen de la sonde de plomb on constate que la vésicule biliaire forme une cavité close de la grosseur d'une noix, à peine. On ne parvient à pénétrer ni dans le canal cystique, ni dans le cholédoque. On ne fait pas, à proprement parler, une cholécystectomie, car on ne peut enlever que par morceaux, aux ciseaux, la paroi très épaissie de la vésicule biliaire (morcellement de Mayo). Ce faisant, on découvre encore un calcul biliaire de la grosseur environ d'un noyau de cerise et qui se trouve dans une petite cavité complètement close. Après hémostase soignée on brûle ce qui reste de la paroi de la vésicule biliaire au thermocautère. On fixe en cet endroit un drain de caoutchouc au moyen d'un fil de catgut ; puis on ferme plan par plan la paroi abdominale.

On se trouvait donc en présence d'un empyème clos de la vésicule biliaire qui, peu à peu, avait conduit à une oblitération complète du canal cystique et à une obstruction intermittente du cholédoque par compression directe de ce canal. La malade, en effet, n'avait présenté de l'ictère que d'une manière discontinue et avait eu même des vomissements de bile. Le foie, macroscopiquement, paraissait indemne.

Le pus retiré de la vésicule biliaire était de coloration grisâtre et présentait des granulations jaunâtres. Il renfermait une concrétion à facettes, de la grosseur d'un noyau de cerise, jaune brunâtre et des débris de tissus, tendres, gris-jaunâtre. Microscopiquement, on reconnaît qu'ils se composent de parties de la paroi de la vésicule dont on voit nettement la muqueuse et ses

glandes, la tunique fibro-musculaire avec ses fibres circulaires et longitudinales, et la séreuse. On trouve également de nombreux débris de tissus de granulation, riche en cellules d'inflammation chronique, avec fonte purulente et quelques rosettes isolées d'actinomycose typiques.

Une première question était de ce fait résolue. Les symptômes dont la malade souffrait depuis si longtemps étaient dus à une infection actinomycosique, localisée à la vésicule biliaire, et se présentant sous forme d'empyème clos. Nous verrons plus loin que si l'actinomycose du foie est chose rare, celle de la vésicule l'est encore bien davantage.

La malade supporte bien l'opération. Les suites immédiates sont normales. L'état général est bon, pas d'ictère et première selle normalement colorée le septième jour après l'opération. Le 10e jour, la malade fait une poussée de température à 39° et éprouve des douleurs à la région opérée. On constate un abcès sous-cutané. On l'incise. Il en sort un pus abondant et épais, avec un peu de sang, de nombreux petits morceaux jaunâtres, fétides, gros comme des têtes d'épingle, et des gouttelettes de graisse. Microscopiquement on y découvre la présence de nombreuses cellules du pus, quelques érythrocytes et beaucoup de cocci Gram positif, les uns isolés, d'autres en amas, d'autres encore disposés par groupe de deux ou en chaînettes. On voit encore de fins bacilles Gram positif, des microorganismes en forme de filaments Gram négatif, et d'autres Gram positif en forme de massue, suspects d'actinomycose. Mais on ne découvre aucune rosette d'actinomycose. Les cultures démontrent la présence de streptocoques aérobies et anaérobies et de germes intestinaux.

La plaie ne tarde pas à se fermer, à l'exception d'une petite fistule, d'où s'écoule une légère sécrétion. Le 42e jour après l'opération la malade quitte l'hôpital. La convalescence est rapide et dès novembre 1923, la malade revient périodiquement à Saint-Gall pour un traitement aux rayons Rœntgen (5 séances). Elle se sent parfaitement bien et n'a plus ni douleurs, ni ictère. Ses urines depuis lors sont toujours restées jaune-clair et ses selles n'ont jamais été décolorées. Les fonctions digestives sont normales. Cependant la fistule, d'où s'écoule en quantité très variable un peu de liquide jaune, épais et trouble, tarde à se fermer. Pendant l'été 1924, il s'en échappe brusquement et sans douleur un verre de sang rouge et liquide. Ce n'est qu'au milieu de mars 1926 que la fistule se ferme complètement.

Nous avons revu la malade au début de mai 1926, envoyée

d'urgence à l'Hôpital de Saint-Gall pour hématémèse. Le 27 avril 1926, alors qu'elle se sentait tout à fait bien et vaquait à ses occupations habituelles, la malade a brusquement, sans douleur et sans cause apparente, des nausées aussitôt suivies d'un vomissement de sang rouge-brun, mi-liquide, mi-coagulé, dont la quantité est estimée approximativement à un demi-litre. Elle ne perd pas connaissance, mais est très faible. Elle se met aussitôt au lit. Le lendemain, se sentant mieux, bien que faible encore, elle se lève. Le 29 avril au matin la malade vomit à nouveau un litre de sang liquide brun foncé, contenant quelques petits caillots. Ses selles sont couleur de goudron, son urine jaune-clair et transparente. Son médecin l'envoie d'urgence à l'Hôpital.

A son arrivée, la malade est très faible. Teint pâle à l'exception des pommettes qui sont rosées. Hémoglobine 35 (Sahli). Son état de nutrition est excellent. Elle pèse actuellement 65 kilos alors qu'elle ne faisait que 58 kilos avant l'opération de 1923.

A l'abdomen on constate les cicatrices des trois premières opérations. Elles sont brunes, irrégulières, souples, mobiles, insensibles au palper. Toute fistule a disparu. On ne sent aucune infiltration de la paroi, ni de la profondeur. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt dans la ligne mamillaire. Son bord paraît légèrement épaissi, sa surface est lisse. Il est indolore à la palpation. A la région épigastrique on constate une légère défense musculaire et la malade accuse en cet endroit une vive douleur à la palpation profonde. Le reste de l'abdomen est souple et insensible.

Examen radiologique. — L'estomac est haut situé. Son tonus est vigoureux et son péristaltisme dessine des ondes de contraction étroites et profondes. Au milieu de la grande courbure se trouve une profonde et persistante contraction de la paroi. On ne peut pas affirmer d'une manière certaine la présence d'une niche de Haudeck correspondant à cet index. L'onde péristaltique sur la petite courbure s'arrête cependant toujours à cet endroit ; aussi peut-on admettre avec grande probabilité qu'il s'agit là d'un processus pathologique localisé en ce point de la paroi. Le pylore est déplacé du côté droit. L'évacuation de l'estomac est normale. L'image radiographique n'a pas donné de renseignements plus précis que la radioscopie. L'urine est actuellement jaune-clair et transparente. Son poids spécifique est de 1020, sa réaction acide. Elle ne renferme ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni urobilinogène, pas de pigments biliaires (Réactions de Gmelin et de Trousseau toutes deux négatives), mais par contre quelques acides biliaires (Réactions de Pettenkofer et Hay légè-

rement positives). Dans le sédiment il n'y a rien de particulier à noter. On constate la présence de sang dans les selles.

Nous n'avons rencontré au cours de nos recherches dans la littérature qu'un seul cas d'actinomycose de la vésicule biliaire. Communication en fut faite en 1905 à la « Royal Medical and Chirurgical Society » de Londres par A. W. Mayo Robson. Il s'agissait d'un homme de 47 ans qui dépérissait sans présenter au début de symptômes permettant une localisation quelconque de son mal. Puis le flanc droit devint sensible à la palpation ; on pensa d'abord à une appendicite. Plus tard le malade eut des douleurs en forme de coliques dans la région du foie. Entre les crises il ressentait au même endroit une douleur sourde et constante. On sentit quelque temps après une tumeur en continuité avec le lobe droit du foie et descendant à deux travers de doigt au-dessous de l'horizontale passant par l'ombilic ; elle était sensible à la pression, dure et irrégulière. Aucun ictère et pas d'ascite décelables. Après avoir posé le diagnostic de cholécystite, Mayo Robson intervint. Il trouva une énorme vésicule biliaire adhérente à la paroi abdominale, et contenant du pus grumeleux avec quelques particules jaunes d'actinomycose. La paroi abdominale n'était pas envahie ; l'épiploon, la vésicule biliaire et le lobe droit du foie étaient fortement soudés ensemble. La cavité de la vésicule fut curettée, irriguée et drainée. Le reste de la plaie fut fermé. Les progrès du malade furent rapides et la guérison complète. Trois ans après, l'opéré était encore en parfaite santé.

Ces deux cas montrent que le diagnostic de l'actinomycose de la vésicule biliaire n'est pas possible avant l'intervention chirurgicale, si l'on ne recourt pas à la réaction sérologique dont nous parlerons plus loin. Ses symptômes sont identiques à ceux de toute cholécystite et aucun d'eux ne permet de soupçonner même la nature de l'agent en cause ; et par conséquent le traitement médical seul au KI ne saurait être institué si le diagnostic n'est pas posé. Nous verrons plus loin les résultats que l'on en a obtenus contre l'actinomycose du foie. Nous constatons en outre que la seule forme anatomopathologique rencontrée jusqu'ici est celle de l'empyème,

accompagné d'une forte réaction péritonéale, et que l'intervention chirurgicale a donné pour la vésicule biliaire de bons résultats, alors que pour l'abcès actinomycosique du foie elle est inefficace.

Il serait utile de comparer maintenant l'évolution du processus dans le foie même avec son évolution dans la vésicule biliaire pour en faire ressortir les analogies et les différences. Pour cela, nous emprunterons à Auvray, qui fit un travail d'ensemble remarquable sur l'actinomycose du foie, à une époque où aucun cas d'actinomycose de la vésicule biliaire n'avait été publié, les renseignements qui suivent :

La maladie est chez l'homme d'origine végétale généralement. L'infection se fait soit par voie digestive, pulmonaire ou cutanée à la suite d'une solution de continuité du tégument externe ou des muqueuses. Auvray admet pour le foie deux formes :

1° l'actinomycose primitive, la plus rare, résultant d'une infection sur place au point de pénétration du germe.

2° l'actinomycose secondaire, la plus fréquente, qui se propage par continuité ou par infection à distance du foyer primitif. La propagation continue s'observe dans le cas d'actinomycose du tube digestif, du poumon ou du rein. Très fréquemment en effet l'actinomycose du tube digestif gagne le foie par continuité. Des 31 cas d'actinomycose du foie recueillis par Auvray, 7 présentèrent ce mode de propagation, soit 2 cas d'infection par l'appendice, 2 cas par le côlon transverse, 1 cas par le côlon ascendant et le duodénum, 1 cas par le coude droit du côlon et un cas par l'estomac. La propagation du poumon au foie est admise également sans qu'on en ait la preuve certaine. Le seul cas qui permet cette hypothèse est celui de Skeritt, où un foyer pulmonaire a gagné la plèvre et perforé le diaphragme. Au moment de l'autopsie les lésions s'étendaient sur toute la surface du foie sans altérations de l'organe lui-même. Un degré de plus dans l'envahissement des lésions et le foie lui-même eût été atteint.

Il existe un seul cas de propagation d'actinomycose du rein au foie. C'est celui de Zeman, cité par Aribaud. Cependant la certitude de cette propagation n'est pas absolue. Aribaud dit à ce sujet : « Il est difficile de dire si la propagation s'est

faite du poumon au foie, puis du foie au rein, ou, au contraire, du rein au foie et du foie au poumon. Comme la maladie a débuté par des douleurs et une tumeur dans la fosse iliaque droite, et qu'il n'est pas question, dans l'observation, de manifestations pulmonaires, la dernière marche nous paraît la plus probable, malgré la rareté relative des localisations rénales primitives de l'actinomycose. »

L'infection à distance du foyer primitif est une métastase par voie circulatoire. Généralement le foyer primitif siège sur le tube digestif et la veine porte transporte le parasite. Aribaud cite 11 cas de ce genre de propagation. On rapporte également des cas d'infection à distance par voie lymphatique. Le parasite gagnerait les vaisseaux, puis le cœur et, s'il n'est pas arrêté au poumon, pourrait aboutir à quelque point de la circulation générale. Cette conception est encore très discutée. Pour le foie ce mode d'infection est très rare parce que le chemin à parcourir est long.

Dans l'actinomycose primitive l'infection part de l'intestin où la veine porte prend le germe et le transporte au foie. Aribaud cite dans sa thèse 7 cas considérés par leurs auteurs comme des cas d'actinomycose primitive du foie. Pour Auvray 3 seulement de ces observations peuvent être considérées comme telles.

Anatomie pathologique. — Dans les cas cités par Auvray et ceux rapportés plus tard par Seenger et Roth, la seule forme anatomique rencontrée est l'abcès. Il en fut de même dans les 2 cas observés à la clinique chirurgicale de l'Université de Zurich, en 1910 et 1911.

Etude clinique.

Aribaud admet, et Auvray conserve, 3 formes cliniques :

1° Une forme hépatique où les symptômes dominants occupent la région du foie, et qu'on observe principalement dans les cas d'actinomycose primitive du foie.

2° Une forme gastrique ou intestinale, où les troubles de l'intestin et de l'estomac sont prédominants.

3° Une forme pyohémique, dans laquelle les abcès sont disséminés dans tous les organes et qui s'accompagne de

symptômes généraux analogues à ceux de l'infection purulente vulgaire.

Les 31 cas d'actinomycose du foie dont parle Auvray, les cas relatés par Haas (Thèse de Zurich, 1911), et ceux de Seenger et Roth, se sont tous terminés par la mort. Les diverses interventions chirurgicales proposées sont demeurées inefficaces. La mort est due généralement à l'épuisement causé par la suppuration prolongée ou à une pyohémie ou à une complication : par exemple, une péritonite par propagation ou par rupture d'abcès. On rencontre habituellement des lésions concomitantes de l'intestin, du poumon, de la rate, de l'utérus et de ses annexes. Fréquemment aussi on observe une pleurésie, une péricardite, un abcès du psoas, un envahissement du rein et de la colonne vertébrale par l'actinomycose, une pneumonie, une tuberculose pulmonaire, des abcès métastatiques dus aux microbes pyogènes vulgaires associés à l'actinomycose.

Le diagnostic ne fut posé qu'après l'intervention chirurgicale ou à l'autopsie. A l'époque où écrit Auvray (1903), il était impossible de le faire, à moins de lésions hépatiques secondaires à une actinomycose viscérale reconnue. Peut-être pouvait-on le faire, dans certains cas, par exclusion, si on parvenait à éliminer le diagnostic de kyste hydatique, les tumeurs, la syphilis, la cirrhose hépatique hypertrophique et l'abcès vulgaire.

Le traitement par KI s'est montré pour le foie inefficace. Mais les cas sont trop peu nombreux pour qu'on en puisse tirer déjà une conclusion définitive. L'intervention chirurgicale eut toujours une issue fatale plus ou moins tardive.

Modes d'infection.

Six voies d'infection de la vésicule biliaire sont possibles dans le cas particulier qui nous occupe :

1° *Voie artérielle.* — Le parasite, de l'aorte, gagnerait la vésicule biliaire par le tronc coeliaque, l'artère hépatique et l'artère cystique qui naît au niveau du sillon transverse du foie, soit de l'hépatique elle-même, soit de sa branche droite. Immédiatement après son origine l'artère cystique se porte

sur le col de la vésicule biliaire et là se divise en deux rameaux : un rameau supérieur pour la face supérieure ou adhérente de la vésicule biliaire et un rameau inférieur qui se ramifie sur sa face inférieure ou libre. Ce mode d'infection est peu probable dans notre cas puisqu'il s'agit vraisemblablement d'actinomycose isolée de la vésicule et non secondaire.

2° *Voie veineuse.* — De l'intestin le parasite passerait dans la veine porte et gagnerait la vésicule par la veine cystique qui se jette généralement dans le tronc même de la veine porte, mais aussi dans la branche droite de cette dernière. Cette hypothèse présume une stase dans la veine cystique pour permettre au parasite de remonter le courant. Des 5 groupes de veines portes accessoires décrits par Sappey (Mémoires de la Soc. de Biol., 1859, p. 2), le groupe cystique nous intéresse. Il se compose de 12 à 15 veinules qui, de la moitié inférieure de la vésicule biliaire, se rendent aux lobules hépatiques voisins de cette vésicule, se ramifient directement dans le foie, sans se jeter dans la veine porte. L'actinomycès devrait traverser le foie et remonter par les veines de ce groupe. Ce serait un chemin long à parcourir et le parasite s'arrêterait probablement au foie. L'infection serait par cette voie plutôt secondaire que primitive.

3° *Voie lymphatique.* — Ce mode d'infection est encore aujourd'hui très discuté. Certains auteurs le nient, prétendant que l'actinomycès est de dimensions trop grandes pour circuler dans les vaisseaux lymphatiques. Israël par contre, l'a admis, mais d'une façon indirecte seulement, dans un cas d'actinomycose du foie secondaire à une actinomycose primitive du poumon. D'autres auteurs, Pawlosky et Maksoutow, ont vu des éléments d'actinomycès englobés par des leucocytes. Pour eux la transmission par les lymphatiques est indiscutable. Même si elle est possible, nous considérons cette voie comme très peu probable parce que l'actinomycose n'envahit jamais les ganglions lymphatiques. Choux, Partsch, Hugo-Langstein admettent que les adénites observées parfois au cours de l'actinomycose sont dues à des associations microbiennes. La présence d'adénites est en effet, encore aujourd'hui, considérée cliniquement comme un élément de

diagnostic différentiel en faveur de la tuberculose contre l'actinomycose.

4° *Infection par le cholédoque et le canal cystique.* — Cette voie semble, au premier abord, la plus directe et la plus courte parce que, du tube digestif qui sert de porte d'entrée habituelle à l'actinomycose, le parasite n'a pas un long chemin à parcourir, aucun organe à traverser, ni aucun réseau capillaire à franchir pour gagner la vésicule. Mais ce mode d'infection est tout aussi improbable que les précédents. Nous ne connaissons, en effet, aucune observation de corps étranger autre que les parasites animaux se déplaçant par leurs propres moyens, ayant remonté les voies biliaires. Or, la présence d'un véhicule végétal est encore considérée aujourd'hui comme la condition obligatoire de l'infection actinomycosique.

5° *Infection par la première fistule.* — On ne peut pas l'exclure à priori parce que, après l'opération faite à Hérisau, une fistule biliaire a persisté pendant 11 mois et il n'est pas impossible que le parasite ait gagné la vésicule par cette voie. Mais, nous n'avons relevé dans l'anamnèse aucun fait qui puisse l'expliquer. Nous pensons au contraire que l'infection s'est faite avant la première opération et que la fistule fut la conséquence et non la cause de l'infection actinomycosique de la vésicule. Les constatations anatomiques faites à Hérisau sont en effet identiques à celles de la deuxième opération. En outre, la malade se souvient actuellement encore, parfaitement bien, d'avoir eu, alors qu'elle était enfant et même plus tard à l'âge adulte, mais avant sa première opération, l'habitude constante de tenir à la bouche pendant ses promenades des brins de paille ou de foin, des épis de céréales, des tiges de plantes sèches ou vertes. Nous voici donc, nous semble-t-il, en présence de la même étiologie que celle étudiée par Odermatt à la clinique chirurgicale de l'Université de Bâle, où furent soignés, pendant et après la mobilisation de l'armée suisse (1914-1918) un certain nombre de soldats atteints d'actinomycose cervico-faciale et qui avaient dormi, dans leurs cantonnements, sur la paille et le foin et s'étaient infectés par voie buccale.

6° *Infection directe de la vésicule à travers la paroi du duodénum ou du côlon transverse.* — Nous considérons cette voie comme la plus probable, étant donnés les rapports anatomiques intimes de ces trois organes et la facilité avec laquelle une particule de céréale, souvent dure et pointue, peut traverser la paroi du duodénum ou du côlon transverse et parvenir directement dans la vésicule biliaire, dont le contenu est un excellent milieu pour le développement du parasite.

Si nous comparons maintenant l'actinomycose du foie à l'actinomycose de la vésicule biliaire, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Symptomatologie.

Pour le foie les symptômes sont ceux de l'abcès vulgaire de cet organe avec sa courbe de température à grandes oscillations. Pour la vésicule biliaire s'ajoute un élément supplémentaire : la colique.

Diagnostic.

Le diagnostic exact de la nature de l'infection n'est actuellement pas possible d'après les seuls symptômes cliniques qui ont jusqu'à maintenant conduit à des erreurs. Il reste encore incertain pour le foie et pour la vésicule. Cependant il est aujourd'hui possible de poser un diagnostic « de probabilité », en recourant à une réaction sérologique, dont le Professeur Galli-Valerio parle en ces termes dans le travail cité plus haut : « Pour le diagnostic de l'actinomycose des organes profonds dont on ne peut pas avoir de matériel pour l'examen, il est à conseiller le diagnostic de probabilité proposé par Widal (Semaine médicale, 1910, p. 228), fondé sur le fait que le sérum des actinomycosiques agglutine les spores du Sporotricha beurmanni. Avec du sérum de patients atteints d'actinomycose, j'ai eu par ce procédé des agglutinations à des dilutions de 1 : 25 et 1 : 50. Comme sporotrichose et acti-

nomycose sont les deux susceptibles du traitement par le KI, même s'il s'agissait de la première plutôt que de la seconde affection, l'indication de l'agglutination permettrait de guérir le malade. »

Pronostic.

L'actinomycose du foie a toujours eu une issue fatale. Celle de la vésicule a un bon pronostic si l'on recourt suffisamment tôt à l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire avant que l'empyème n'ait perforé la paroi de la vésicule et provoqué une péritonite généralisée ou ne se soit propagé aux organes voisins, foie principalement.

Le malade de Mayo Robson se portait bien 3 ans après l'opération.

La malade opérée à Saint-Gall en août 1923 paraît actuellement guérie de son actinomycose. Nous avons tenté avec son sérum la réaction d'agglutination pour les spores de Sporotricha beurmanni. La première fois elle est restée négative même à la dilution de 1 : 10. La deuxième fois elle fut positive jusqu'à la dilution de 1 : 20, puis négative.

Traitement.

Le traitement médical n'a pas eu de résultats satisfaisants pour l'actinomycose du foie. Il n'a jamais encore été tenté pour la vésicule. Donc toute appréciation à ce sujet est impossible. Cependant on peut fonder sur le KI de grands espoirs à condition bien entendu qu'on l'emploie suffisamment tôt, à doses élevées, et pendant un temps prolongé. Il a donné de si beaux résultats dans des cas avancés et presque désespérés d'actinomycose localisée ailleurs qu'au foie, qu'il est permis de penser qu'il doit avoir également une action heureuse sur l'actinomycose de la vésicule et du foie, organe si richement vascularisé et où, par conséquent, il peut parvenir en abondance. « Le traitement au KI découvert par Thomassen en 1886, écrit Galli-Valerio, pour l'actinomycose des bovidés a été pour la première fois appliqué à l'homme par Iterson, puis par Buzzi et Galli-Valerio (Riforma medica, mai 1893).

Il est maintenant le traitement classique de cette affection, seul ou associé aux rayons Rœntgen et dans certains cas associé à l'intervention chirurgicale. Les résultats obtenus sont tellement brillants que les autres traitements, tels que la vaccino-thérapie, sont très peu appliqués. »

L'intervention chirurgicale, inefficace pour l'actinomycose du foie, a donné d'heureux résultats pour la vésicule.

Anatomie pathologique.

La seule forme anatomo-pathologique observée dans les deux localisations envisagées fut l'abcès pour le foie et l'empyème pour la vésicule biliaire.

BIBLIOGRAPHIE

AUVRAY M. *Actinomycose du foie.* Revue de chirurgie, juillet 1903. — ARIBAUD G. *Actinomycose du foie.* Thèse de Lyon, 1897, N° 125. — PONFICK (cas de Zeman). *Pflanzische und Thierische Parasiten.* Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin, 1883. Band I. — SKERITT. The American Journ. of med. Sciences, 1887, cité in thèse de Cart. 1889-1890. — THE LANCET. Journal of British and Foreign Medecine, Surgery, Obstetrics. Vol. I for 1905, page 998. — HAAS E. *Die Aktinomykose der Leber.* Inaugural-Dissertation Universität Zurich, 1911. — SEENGER J. C. *Über Aktinomykose der Leber.* Virschows' Archiv 213, 1913. — ROTH H. *Ein Fall von aktinomykotischen Leberabzess nach Appendicitis.* Zentralblatt für pathologische Anatomie. Bd. 31, 1920-1921. — NOESSKE. *Die Strahlenpilzkrankheit von Menschen.* Neue Deutsche Chirurgie, Allg. Teil, Lieferung 10 *a*, 1. Hälfte. — GALLI-VALERIO B. *Etudes sur les Actinomycètes. Notes et observations sur l'actinomycès bovis.* Schw. Med. Woch., 1922. N° 24. — ODERMATT W. *Aetiologisches zur Aktinomykoseerkrankung.* Schw. Med. Woch. Jan. 1920, N° 2.

IMPRIMERIES RÉUNIES S. A. LAUSANNE